Revista Española de Anestesiología y Reanimación xxx (xxxx) 502090

Contents lists available at ScienceDirect

Revista Española de Anestesiología y Reanimación

journal homepage: www.elsevier.es/redar

Artículo especial

Coherencia hemodinámica en 2025: un año de revisión del grupo de Fluidoterapia y Hemodinámica de la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor (SEDAR)

Hemodynamic coherence in 2025: a year in review from the Fluid Therapy and Hemodynamic group of the Spanish Society of Anesthesiology, Reanimation and Pain Therapy (SEDAR)

J. Ripollés-Melchor [a,b,c,*], A.V. Espinosa [c,d], M.I. Monge-García [c,e], M.J. Colomina [c,f], P. Galán-Menéndez [c,g], G. Yanes-Vidal [c,h], R. Navarro-Pérez [c,d,e,f,g,h,i], C. Aldecoa [c,j], S. Montesinos-Fadrique [c,k], J.L. Jover-Pinillos [c,l], P. Fernández-Valdés-Bango [c,m], A. Abad-Gurumeta [a,b], I. Jiménez-López [c,i], J. García-Fernández [c,m] y J.V. Lorente [c,n]

[a] *Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España*
[b] *Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España*
[c] *Grupo de Fluidoterapia y Hemodinámica de la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor (SEDAR), España*
[d] *Froedtert Hospital Medical College of Wisconsin, Milwaukee, Wisconsin, Estados Unidos*
[e] *Hospital Universitario Puerto Real, Puerto Real, Cádiz, España*
[f] *Hospital Universitari de Bellvitge, Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España*
[g] *Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España*
[h] *Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España*
[i] *Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España*
[j] *Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España*
[k] *Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Valencia, España*
[l] *Hospital Universitario Virgen de los Lirios, Alcoi, Alicante, España*
[m] *Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España*
[n] *Hospital Internacional HM Santa Elena, Torremolinos, Málaga, España*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave:
Monitorización hemodinámica
Microcirculación
Vasoplejia
Fluidoterapia
Perfusión tisular
Reanimación guiada por perfusión
Lesión renal aguda
Objetivos de presión arterial
Algoritmos predictivos
Fisiología perioperatoria
Fenotipos de shock
Oxigenación mitocondrial

RESUMEN

Antecedentes: La investigación hemodinámica ha avanzado en el ámbito de la medicina perioperatoria y de cuidados críticos, con grandes contribuciones en términos de fisiología vascular, microcirculación, fluidoterapia, objetivos de presión arterial, protección orgánica y desempeño clínico de la monitorización y los sistemas soportados por inteligencia artificial (IA). Dada la amplitud y la heterogeneidad de esta evidencia, es necesario realizar una síntesis fisiológica coherente.

Métodos: Entre diciembre de 2024 y diciembre de 2025 realizamos una revisión amplia, e intencionalmente inclusiva, de las revistas de medicina perioperatoria y de cuidados críticos de alto impacto, complementada por búsquedas objetivadas en PubMed centradas en perfusión, presión arterial, microcirculación y monitorización hemodinámica en pacientes adultos. La selección se realizó con respecto a estudios de tipo curatorial más que exhaustivo, de optimización, que avanzaron materialmente la comprensión fisiológica o cuestionaron los supuestos predominantes. Se agruparon los ensayos relevantes, los estudios mecanicistas y los documentos conceptuales en bloques temáticos, que fueron interpretados mediante un nexo fisiológico unificado. No se aplicó puntuación formal sobre el riesgo de sesgo.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: ripo542@gmail.com (J. Ripollés-Melchor).

https://doi.org/10.1016/j.redar.2026.502090
Recibido el 1 de diciembre de 2025; Aceptado el 30 de diciembre de 2025
Disponible en Internet el xxx

0034-9356/© 2026 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Cómo citar este artículo: J. Ripollés-Melchor, A.V. Espinosa, M.I. Monge-García et al., Coherencia hemodinámica en 2025: un año de revisión del grupo de Fluidoterapia y Hemodinámica de la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor (SEDAR), Revista Española de Anestesiología y Reanimación, https://doi.org/10.1016/j.redar.2026.502090

Descargado para Anonymous User (n/a) en Xunta de Galicia Consellería de Sanidade de ClinicalKey.es por Elsevier en marzo 29, 2026. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2026. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

SHOUT
SHARE
IT

Hallazgos: La corrección macrocirculatoria en solitario no garantizó la recuperación microvascular o metabólica. Vasoplejia, disfunción endotelial y congestión venosa definieron repetidamente los límites de la reanimación, mientras que la eficacia vasopresora demostró ser dependiente del fenotipo. El tiempo de administración de líquidos compensó el volumen acumulado, y los marcadores tempranos de la perfusión sobrepasaron los complementos tradicionales tales como el lactato. La predicción y la automatización de la presión arterial intraoperatoria redujeron consistentemente la exposición a la hipotensión, pero no mejoraron la lesión orgánica ni las complicaciones. La protección renal avanzó mediante prevención enriquecida utilizando biomarcadores en lugar de umbrales numéricos. Las guías actualizadas enfatizaron la coherencia fisiológica sobre los objetivos fijados, destacando la incertidumbre persistente que rodea a los objetivos de presión personalizada, monitorización óptima de la perfusión e integración de los sistemas emergentes de IA.
Conclusión: La literatura sobre hemodinámica de 2025 refuerza un principio unificador: la optimización numérica es insuficiente; el beneficio clínico surge solo cuando las intervenciones respetan la biología vascular, la capacidad microcirculatoria y la tolerancia metabólica.

Keywords:
Hemodynamic monitoring
Microcirculation
Vasoplegia
Fluid therapy
Tissue perfusion
Perfusion-guided resuscitation
Acute kidney injury
Arterial pressure targets
Predictive algorithms
Perioperative physiology
Shock phenotypes
Mitochondrial oxygenation

ABSTRACT

Background: Haemodynamic research advanced across perioperative and critical-care medicine, with major contributions in vascular physiology, microcirculation, fluid therapy, arterial pressure targets, organ protection and the clinical performance of monitoring and artificial intelligence (AI) supported systems. Given the breadth and heterogeneity of this evidence, a coherent physiological synthesis is required.
Methods: Between December 2024 and December 2025, we undertook a broad, intentionally inclusive review of high-impact perioperative and critical-care journals, complemented by targeted PubMed searches centred on perfusion, arterial pressure, microcirculation and haemodynamic monitoring in adult patients. Selection was curatorial rather than exhaustive, optimization studies that materially advanced physiological understanding or challenged prevailing assumptions. Relevant trials, mechanistic studies and conceptual papers were grouped into thematic blocks and interpreted through a unified physiological lens. No formal risk-of-bias scoring was applied.
Findings: Macrocirculatory correction alone did not ensure microvascular or metabolic recovery. Vasoplegia, endothelial dysfunction and venous congestion repeatedly defined the limits of resuscitation, while vasopressor efficacy proved phenotype-dependent. Timing of fluid administration outweighed cumulative volume, and early-perfusion markers outperformed traditional surrogates such as lactate. Intraoperative blood pressure prediction and automation consistently reduced hypotension exposure but did not improve organ injury or complications. Renal protection advanced through biomarker-enriched prevention rather than numerical thresholds. Updated guidelines emphasised physiological coherence over fixed targets, highlighting persisting uncertainty around personalised arterial pressure goals, optimal perfusion monitoring and the integration of emerging AI systems.
Conclusion: The 2025 haemodynamic literature reinforces a unifying principle: numerical optimization is insufficient; clinical benefit arises only when interventions respect vascular biology, microcirculatory capacity and metabolic tolerance.

Introducción

La literatura perioperatoria y de cuidados críticos de 2025 marca un año de consolidación y no de disrupción. En términos de monitorización hemodinámica, fluidoterapia, reanimación de shock, protección renal y optimización perioperatoria, la nueva evidencia ha reforzado diversos principios de larga tradición[1], habiendo expuesto también los límites del manejo algorítmico y las estrategias impulsadas por los complementos. Al mismo tiempo, los diversos ensayos sobre referencias anatómicas y las guías internacionales actualizadas han refinado los marcos fisiológicos que sustentan la práctica contemporánea, desplazando el énfasis hacia la biología vascular, la coherencia microcirculatoria y la intervención dependiente del contexto[2]. Este año de revisión se traduce en una narrativa estructurada y fisiológicamente centrada en la literatura hemodinámica de dicho año: una destilación deliberada de los estudios más capaces de reestructurar el modo de pensar sobre la perfusión, la monitorización, la fisiología del shock, la fluidoterapia y el manejo intraoperatorio de la presión arterial.

Métodos

Entre diciembre de 2024 y diciembre de 2025 realizamos una exploración amplia y deliberadamente inclusiva de la literatura sobre hemodinámica perioperatoria y de cuidados críticos. El objetivo fue no imitar una revisión sistemática sino construir una narrativa coherente y anclada fisiológicamente en los ensayos clínicos, estudios mecanicistas y artículos conceptuales más relevantes publicados en las principales revistas sobre el campo. Para lograrlo, cribamos manualmente todas las revistas de alto impacto que publican rutinariamente sobre investigación hemodinámica, aquellas que moldean la fisiología perioperatoria, la fluidoterapia, el manejo de la presión arterial, la ciencia de la microcirculación y las enfermedades críticas. En paralelo, complementamos la exploración en revistas con las búsquedas específicas en PubMed utilizando los términos hemodinámico, microcirculatorio y relativo a la perfusión, garantizando así que no se omitían desarrollos clave. Este enfoque dual nos permitió captar no solo ECA clásicos y grandes cohortes observacionales, sino también los estudios mecanicistas y los avances conceptuales que prefiguran a menudo el cambio clínico.

El proceso de selección fue deliberadamente curatorial. Priorizamos los estudios que habían avanzado genuinamente en el conocimiento, tanto refinando la interpretación fisiológica, como desafiando a los supuestos, ofreciendo claridad metodológica o señalando un cambio en la práctica clínica. Los límites convencionales entre «perioperatorio» y «cuidados críticos» fueron intencionalmente porosos: se consideró cualquier trabajo que informara significativamente sobre la perfusión, la monitorización o la fisiología cardiovascular.

Una vez ensamblados, los estudios se organizaron en bloques temáticos que reflejaron las corrientes fisiológicas y clínicas dominantes durante el año. Cada bloque integra tres capas: a) una descripción concisa de lo que mostraron los estudios individuales; b) una síntesis interpretativa que vincula aquellos hallazgos con los marcos fisiológicos contemporáneos, y c) una reflexión crítica sobre qué cambia, qué sigue siendo incierto y dónde se sigue careciendo conspicuamente de evidencia. Este enfoque evita la catalogación simple y se centra en cambio en producir una narrativa fisiológicamente coherente de la ciencia hemodinámica del año.

Descargado para Anonymous User (n/a) en Xunta de Galicia Consellería de Sanidade de ClinicalKey.es por Elsevier en marzo 29, 2026. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2026. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Aunque no se aplicó una puntuación formal del riesgo de sesgo, se abordaron las fortalezas y limitaciones metodológicas que influyen en la interpretación. Cuando fueron de utilidad, se generaron mapas de coexistencia de palabras clave como complemento visual del agrupamiento temático, aunque no guiaron la inclusión de estudios.

Hallazgos

Fisiología fundacional: disociación macro-micro, presión venosa y unidades fisiológicas emergentes

La práctica hemodinámica moderna ha dependido con frecuencia de los complementos a nivel macro, interpretándose a menudo que su comportamiento se refleja en la perfusión tisular. La evidencia de 2025 define marcadamente los límites de este supuesto[3]. Una contribución central es el esclarecimiento de la coherencia hemodinámica[4]. Gruartmoner y Mesquida postularon que la coherencia, definida como la alineación de la manipulación macrocirculatoria y la perfusión microvascular, no es un estado fisiológico sino más bien uno de perturbación que emerge cuando se ha agotado la reserva autorregulatoria. La coherencia indica paradójicamente una pérdida de la amortiguación compensatoria[5]. Este modelo está respaldado por los datos experimentales que muestran vulnerabilidad descendente grave, a pesar de mantenerse estable la fisiología arterial. En un modelo controlado de hemorragia porcina, el flujo microvascular intestinal colapsó más del 75% tras una reducción de volumen de solo el 5%, mientras que la presión arterial y la variación del volumen sistólico reflejaron cambios mínimos[6]. Los estudios clínicos han replicado esta disociación. El flujo sublingual permaneció estable durante la cirugía mayor no cardiaca, aun cuando se indujo farmacológicamente hipotensión[7], lo cual indica que puede preservarse la perfusión tisular a pesar de las reducciones marcadas de la presión. Lo contrario es igualmente cierto: la presión normal no garantiza una perfusión adecuada[8]. La introducción de videocapilaroscopia del lecho ungueal amplía el conjunto de herramientas de evaluación microvascular a pie de cama, con buena correlación con la imagen de campo oscuro[9]. El refinamiento metodológico es igualmente importante: la iniciativa COMPARE introduce criterios rigurosos para validar las tecnologías del gasto cardiaco, resolviendo inconsistencias antiguas sobre cómo se comparan e interpretan los dispositivos[10]. A lo largo de dichos estudios, la circulación venosa emerge como factor determinante en la perfusión. El cumplimiento venoso y la resistencia a la fluencia establecen la presión de perfusión efectiva para órganos tales como riñón e intestino, mientras que las presiones incrementadas se propagan a los lechos capilares, hacia atrás, reduciendo la presión de impulso microvascular, con independencia de los valores arteriales[11].

Fenotipos y heterogeneidad del colapso circulatorio

Uno de los avances más influyentes del año es la identificación de los fenotipos hemodinámicos mediante aprendizaje no supervisado. Jian et al. analizaron más de 68.000 episodios hipotensivos y demostraron que lo que se etiqueta clínicamente como hipotensión incluye realmente cuatro endotipos fisiológicamente distintos: vasodilatación, hipovolemia, depresión miocárdica y bradicardia[12]. Dichos fenotipos permanecieron estables en diversas poblaciones quirúrgicas y de cuidados críticos, y mostraron trayectorias distintas en cuanto a presión, flujo, tono vascular y capacidad de respuesta a la intervención. Este trabajo aporta una explicación unificadora de las paradojas clínicas antiguas. Los ensayos que aportan intervenciones uniformes a los estados hemodinámicos heterogéneos diluyen inevitablemente el beneficio potencial, dado que el tratamiento que mitiga un fenotipo puede ser fisiológicamente inadecuado, o incluso dañino, para otro. Esto esclarece por qué los ensayos de bolos de líquidos, vasopresores u optimización del volumen sistólico (VS) arrojan a menudo resultados marginales o neutros: sin reconocerse el fenotipo hemodinámico no puede operar fiablemente el mecanismo de beneficio previsto.

La inestabilidad temporal enriquece aún más esta visión. La hipotensión postinducción (HPI) aparece cada vez más como una manifestación de la vulnerabilidad vascular en lugar de ser un simple umbral numérico. Los pacientes frágiles se ven afectados desproporcionadamente[13], ilustrando el modo en que la inducción prueba abruptamente la reserva autonómica y el cumplimiento venoso. La caída de la presión sigue patrones temporales en lugar de ser excursiones aleatorias: Kho et al. mostraron que la inestabilidad puede describirse mediante trayectorias reproducibles, marcando la reducción de la reserva vascular[14] la edad mayor y los valores sistólicos más altos. Los predictores estáticos se comportan malamente. Schorer et al. confirmaron que los índices ecográficos, tales como la capacidad de colapso de la vena cava inferior, ofrecen baja sensibilidad, e incluso los grandes conjuntos de datos de aprendizaje automático (ML) captan únicamente parte de la fisiología[15], mientras que otros modelos lograron una discriminación moderada[15], subrayando las limitaciones de los modelos construidos únicamente a partir de variables clínicas rutinarias. Los estudios intervencionistas trasladaron estos conocimientos fisiológicos a la práctica. La infusión continua de norepinefrina redujo la variabilidad hemodinámica temprana más efectivamente que los bolos intermitentes[16], y la profilaxis con norepinefrina en la inducción redujo tanto la hipotensión intraoperatoria (HIO) como las complicaciones postoperatorias[17]. Un estudio complementario de prueba de concepto que utilizó un paquete preventivo estructurado reflejó que la modulación anticipatoria de la profundidad anestésica y el soporte vasopresor temprano puede amortiguar notablemente la pravedad de la HPI, reduciendo la hipotensión a episodios efímeros mínimos[18]. En conjunto, la evidencia de 2025 converge en una interpretación coherente: HPI es fundamentalmente un colapso impulsado por el tono del volumen estresado, y su prevención depende del manejo vasoactivo alineado a la fisiología, en lugar de la carga de volumen o la predicción basada en el umbral[19].

Fluidoterapia: cinética, tolerancia venosa y ocaso de la optimización del volumen sistólico

La literatura sobre líquidos de 2025 consolida la visión de la terapia intravascular fisiológicamente coherente. El beneficio depende menos del volumen total administrado que de la capacidad de tolerancia de los compartimentos venoso e intersticial a dicha carga, sin deteriorar la función microvascular o metabólica[20]. La síntesis de Hahn ofrece una estructura clara para comprenderlo. Los cristaloides se expanden en un compartimento intravascular de intercambio rápido hasta cerca de 600-800 ml, tras lo cual el exceso de líquido se diverge a un intersticio lento con aclaramiento linfático limitado. La inflamación acelera esta redistribución y produce hipertensión venosa funcional mucho antes de que se desarrolle un edema visible[21]. Estos mecanismos explican la disminución de la expansión plasmática observada con la repetición de bolos[22], la ralentización de la recarga intersticial durante la anestesia general[23] y la dificultad de interpretar la cinética de la albúmina como marcador simple del volumen intravascular[24]. En conjunto, alejan a la práctica de centrarse en si el VS puede aumentar hasta determinar si los tejidos pueden albergar dicho aumento sin comprometer la presión de impulso microvascular o la disponibilidad de oxígeno mitocondrial. Esta transición marca la traslación de la optimización de la precarga hacia una visión más integrada en la que la perfusión macro, micro y metabólica define los límites de la reanimación segura[25].

Este establecimiento del marco fisiológico aporta el contexto necesario para interpretar las estrategias de la terapia hemodinámica guiada por el objetivo (GDHT) contemporáneas. OPTIMISE-2, la mayor evaluación hasta la fecha de la terapia guiada por el gasto cardiaco con bajas dosis de inótropos en cirugía gastrointestinal mayor, no reflejó reducción de la infección postoperatoria a 30 días y reportó más taquiarritmias en el grupo intervención (3 vs 1,7%), siendo similares LRA lesión renal aguda (LRA) y la mortalidad a 180 días[26]. Un metaanálisis

Descargado para Anonymous User (n/a) en Xunta de Galicia Consellería de Sanidade de ClinicalKey.es por Elsevier en marzo 29, 2026. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2026. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

complementario de 29 ensayos aleatorizados centrados en la optimización del VS llegó a conclusiones similares, sin reducir las complicaciones postoperatorias, LRA o mortalidad[27]. Estos hallazgos convergentes sugieren límites fisiológicos en lugar de metodológicos: el VS proporciona una señal macrocirculatoria estrecha que no refleja la tolerancia venosa, la integridad microvascular ni la reserva metabólica[28].

Una síntesis separada refinó esta interpretación. Un metaanálisis de estrategias que combinan optimización del gasto cardiaco (CO) con objetivos predefinidos de presión arterial media (PAM) utilizando sistemas no calibrados de contorno de pulso demostró una reducción de las complicaciones postoperatorias, unas menores tasas de LRA y una menor duración de la estancia hospitalaria (LOS)[29]. Dichos resultados contrastan con la optimización basada únicamente en VS e implican que la efectividad de GDHT depende de los objetivos fisiológicos elegidos[29,30]. Cuando la optimización del flujo se equilibra con mantenimiento de la presión, y cuando la exposición de los líquidos permanece dentro de los límites venosos y microvasculares, puede emerger un beneficio clínicamente relevante[31].

Comprender el porqué del fallo de los paradigmas basados en VS requiere un examen de los índices dinámicos que los sustentan normalmente. Dichos índices siguen siendo fisiológicamente coherentes, pero son altamente sensibles al contexto mecánico[32]. La inclinación de Trendelenburg redujo a la mitad la variación de la presión de pulso (VPP) y la variación del volumen sistólico en ausencia de administración de líquidos, alterando la capacitancia venosa y la carga ventricular, validando los umbrales en condiciones neutras poco fiables[33]. El neumoperitoneo tuvo un efecto similar: incrementando la presión intraabdominal a 12 mmHg se elevaron los índices dinámicos independientemente de la dependencia de la precarga, siendo VPP_{GAM} (una estimación de VPP derivada mediante un modelo aditivo generalizado para aislar el componente respiratorio de la presión de pulso) demostrando el mayor incremento artefactual[34]. Dicha conducta explica la sobreestimación sistemática de la capacidad de respuesta a los líquidos durante la laparoscopia, así como las limitaciones de los puntos de corte universales[35]. Al restablecerse los prerrequisitos fisiológicos, regresó la precisión predictiva. La elevación pasiva de la pierna reintegró las interacciones corazón-pulmón significativas, aun con ventilación protectora[36]. El análisis de la forma de onda venosa para hemorragia temprana refleja el mismo cambio de los complementos arteriales hacia la evaluación directa del comportamiento venoso[37]. Iizuka et al. demostraron que la ventilación con volumen tidal bajo afecta mínimamente a la elastancia arterial dinámica (Eadyn), y que ni Eadyn a 8 o 6 ml/kg predijeron la respuesta de PAM tras el reto de fluidos, reforzando la utilidad intraoperatoria limitada de los índices dinámicos derivados de la respiración en los pacientes sometidos a cirugía laparoscópica[38]. En paralelo, la investigación de 2025 refinó las pruebas fisiológicas de capacidad de respuesta a los líquidos en ámbitos ventilatorios complejos. Un estudio prospectivo en la UCI demostró que la maniobra *sigh* (suspiro) generada por el ventilador (SIGH[34]), junto con un algoritmo hemodinámico avanzado capaz de evaluar VS a tiempo real y latido a latido, y las variaciones de CO, predicen fiablemente la capacidad de respuesta a los líquidos en los pacientes con ventilación con soporte de presión. Este enfoque superó la prueba de oclusión espiratoria final (EEOT) excepto en los casos de esfuerzo inspiratorio mínimo, destacando el valor de integrar maniobras ventilatorias dinámicas con análisis hemodinámicos continuos impulsados por algoritmo[39].

Las estrategias automatizadas trataron de refinar la optimización, pero encontraron las mismas limitaciones fisiológicas. El ajuste de los líquidos plenamente automatizado mejoró la perfusión microvascular relativa a GDHT convencional en un ensayo aleatorizado bicéntrico[40]. El manejo de líquidos automatizado (AFM) mejoró la identificación de los respondedores a los mismos y produjo mayores incrementos de VS por bolo[41]. Pero los análisis del registro mostraron un incremento de la fisiología de bajo flujo al emparejarse el AFM a la evitación de hipotensión basada en el índice de predicción de hipotensión (HPI)[41], ilustrando el modo en que los sistemas automatizados pueden magnificar en lugar de mitigar las limitaciones de la toma de decisiones basada en VS, cuando se excede la tolerancia venosa y microvascular.

Una perspectiva con objetivo venoso aporta una explicación más coherente a estos hallazgos[42]. El marco VExUS predijo LRA postoperatoria en cohortes quirúrgicas mixtas[43], aunque el desempeño en sepsis fue inconsistente[44]. Pierre-Grégoire demostró que VExUS refleja transmisión de la presión venosa en lugar de volumen absoluto[45], reforzando la hipertensión venosa, y no la hipovolemia, como impulsor principal de la lesión orgánica. Los refinamientos adicionales incluyeron un índice VTI-VExUS combinado que integra congestión con limitación del flujo de avance[46], mientras que las observaciones de pulsatilidad portal[47] subrayaron las dificultades de depender de marcadores venosos de un único sitio. Estos desarrollos respaldan una transición más amplia hacia la visión de la tolerancia a los líquidos como un problema de alteración del drenaje venoso y resistencia microvascular, en lugar de un déficit de volumen intravascular[48]. También ha aumentado el interés por la comprensión del desempeño hemodinámico global del sistema cardiovascular, investigando las nuevas y prometedoras variables (es decir, eficiencia del ciclo cardiaco), dirigido a, y discriminando entre estrategias terapéuticas efectivas vs ineficientes[49].

Entre la evidencia de 2025, el ensayo cruzado aleatorizado-clúster de McIntyre et al. proporcionó la evaluación más clara de la elección de cristaloides al nivel de las prácticas de ámbito hospitalario. Siete hospitales canadienses alternaron periodos de doce semanas de solución lactada de Ringer exclusiva o salino normal, englobando más de 43.000 ingresos de adultos. El análisis a nivel hospitalario no demostró ninguna diferencia significativa entre estrategias: el combinado de muerte o reingreso a 90 días fue del 20,3% durante los periodos de Ringer lactado, y del 21,4% durante los periodos de salino, con tasas similares de nuevas diálisis, visitas a la unidad de urgencias, disposición del alta y LOS[50]. Este gran ensayo refuerza el hecho de que, en poblaciones hospitalarias no seleccionadas, la elección de cristaloides por defecto influye raramente en los resultados centrados en el paciente[51].

Sin embargo, persistieron los efectos específicos del fenotipo. El equilibrio de cristaloides mejoró los resultados del injerto en el trasplante renal[52] y pancreatitis aguda[53], y estuvieron asociados a menor mortalidad en el análisis pre-aleatorización de CLOVERS en la reanimación temprana de sepsis[54], lo cual sugiere que el tipo de líquido puede importar más durante la reanimación, cuando se cruzan la carga de cloruro, el intercambio ácido-base y la vulnerabilidad microvascular. En cambio, surgió daño potencial en la lesión cerebral traumática[55]. La solución de Ringer de alto volumen estuvo asociada al incremento de LRA en ámbitos quirúrgicos seleccionados, a pesar del aumento dependiente de la dosis de cloruro plasmático asociado al salino[56]. Los coloides sintéticos volvieron a entrar en la literatura con matices. PHOENICS demostró la no inferioridad de los almidones modernos en comparación con los cristaloides equilibrados en la cirugía no cardiaca electiva[57], mientras que un ensayo de gelatina en sepsis no mostró beneficio clínico[58], destacando la dependencia del desempeño de los coloides en la integridad microvascular.

En general, la evidencia de 2025 posiciona la tolerancia venosa, la integridad microvascular y la reserva metabólica, y no la expansión del volumen o la optimización del VS, como conceptos centrales de la fluidoterapia segura. Estos límites fisiológicos explican la neutralidad de GDHT basada en VS, la fragilidad de los índices dinámicos, el desempeño variable de los sistemas automatizados y los efectos del tipo de líquido dependientes del contexto.

Objetivos de presión arterial: ensayos definitivos y fallo estructural de «cuanto más alta, mejor»

Los ensayos aleatorizados de referencias de 2025 aportan la mayor evidencia hasta la fecha de que incrementar o personalizar los objetivos de presión arterial no reduce la lesión orgánica[59]. El ensayo PRETREAT destaca como investigación de mayor tamaño y metodológicamente más sólida de los objetivos de PAM en cirugía no cardiaca.

Descargado para Anonymous User (n/a) en Xunta de Galicia Consellería de Sanidade de ClinicalKey.es por Elsevier en marzo 29, 2026. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2026. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Más de 3.200 pacientes de alto riesgo fueron aleatorizados a umbrales de PAM de 80-90 mmHg, sobre la base del riesgo de hipertensión predicho. La intervención logró una separación hemodinámica clara, pero fue parada por futilidad. Los resultados funcionales, las complicaciones y las medidas de lesión orgánica fueron idénticos entre los grupos[60]. El de Kant et al. es un ensayo negativo definitivo: demuestra que una PAM supranormal, aun siendo fisiológicamente plausible, no modifica la fisiología descendente de manera importante[60]. El ensayo IMPROVE sobre PAM individualizada probó un concepto más refinado, utilizando la presión basal nocturna de cada paciente para definir los objetivos personalizados. A pesar de ser una lógica fisiológica elegante, el enfoque individualizado no redujo el resultado de la combinación de LRA, lesión miocárdica, paro cardiaco o muerte a 7 días (33,5% vs 30,5%; RR: 1,10; IC 95%: 0,93-1,30)[61]. Un estudio de viabilidad confirmó que el mantenimiento de dichos objetivos es técnicamente lograble, pero clínicamente infructuoso[62]. La evidencia más amplia coincide con estos resultados. BP-CARES no mostró reducción de la reducción neurocognitiva postoperatoria con el manejo personalizado de la presión[63]. Una revisión sistemática reforzó el hecho que las intervenciones diseñadas para reducir HIO logran a menudo sus objetivos numéricos sin alterar los resultados centrados en el paciente[64].

La granularidad de los datos de 2025 revela el porqué. Los análisis de umbrales a gran escala demuestran que la profundidad de la hipotensión interactúa con la exposición acumulada a los vasopresores para producir un patrón de riesgo renal de dos golpes, que explica el motivo por el que la PAM baja y los vasopresores en dosis altas predicen independientemente la LRA[65]. Los resultados orgánicos específicos muestran vulnerabilidad selectiva: la HIO no estuvo asociada a delirio[66,67] ni a náuseas postoperatorias[68], mientras que la hipotensión postoperatoria porta un riesgo sustancial de mortalidad[69]. El estudio SQUEEZE, que incluyó más de 25.000 pacientes, reveló que la hipotensión postoperatoria era un predictor fuerte de muerte[70]. Un metaanálisis complementario confirmó estas asociaciones en diversos ámbitos[71]. La hipotensión en sala predijo episodios cardiacos[72], aunque su significación postoperatoria inmediata fue matizada, y algunos episodios reflejaron simplemente presión arterial basal en lugar de deterioro agudo[73]. Los estudios mecanicistas aportan mayor percepción. La perfusión renal depende del gradiente arteriovenoso en lugar de PAM en solitario[74]. El umbral absoluto y no relativo de HIO basado en la presión arterial diastólica, y no en la sistólica o PAM, fue más predictivo del riesgo incrementado de lesión miocárdica[75]. La búsqueda de autorregulación cerebral confirmó la amplia variabilidad interindividual[76], reforzando el hecho de que los umbrales universales de presión son fisiológicamente indefensibles. Persisten las barreras de la implementación: Xie et al. destacaron las barreras al manejo guiado por la autorregulación de la presión arterial en la práctica clínica[77]. La retención perioperatoria de los inhibidores del sistema renina-angiotensina (RAS) permaneció sin fundamento en cuanto a beneficio de la mortalidad[78].

En conjunto, estos estudios demuestran las limitaciones estructurales de la optimización basada en la presión. Las limitaciones de la reanimación basada en PAM o centradas en CO destacan un tema recurrente: restaurar la hemodinámica global fracasa normalmente en la corrección de la perfusión a nivel tisular. Por tanto, es improbable que los objetivos uniformes de presión aporten un beneficio significativo en estados fisiológicos heterogéneos[79].

Oxigenación cerebral: rSO_2 como ventana al desacoplamiento macro-micro

Los estudios sobre saturación de oxígeno cerebral regional (rSO_2) de 2025 cuestionan adicionalmente la creencia de que la presión arterial preserva con fiabilidad la oxigenación cerebral[80]. Lam et al. demostraron que mantener la normocapnia y la FiO_2 adecuada durante la inducción tuvo una mayor influencia en rSO_2 que en la manipulación de la presión[81]. Surgieron hallazgos similares del trabajo fisiológico adicional, que cuantificó la correlación insignificante entre PAM y la aportación de oxígeno cerebral en la anestesia temprana[82]. Estos resultados respaldan la observación más amplia de que la autorregulación no puede captarse mediante objetivos de presión estáticos; en cambio, son los factores metabólicos y de ventilación los que la dinamizan, inician su transición e influyen en ella. Incluso la monitorización intraoperatoria avanzada fracasó al prevenir la reducción de la oxigenación asociada a la hipotensión en ciertos ámbitos, según se demostró en la cirugía de hombro realizada en posición de silla de playa, donde la monitorización continua no redujo la carga de la hipotensión[83]. En conjunto, la investigación sobre rSO_2 aporta demostración clínicamente accesible de desacoplamiento macro-micro: la perfusión cerebral depende de la interacción de presión, drenaje venoso, CO_2 y manejo de O_2 en lugar de PAM en solitario. Esta visión se hace aún más evidente en la literatura emergente sobre tensión de oxígeno mitocondrial.

$MitoPO_2$: firma metabólica de la perfusión

La literatura sobre tensión de oxígeno mitocondrial ($mitoPO_2$) publicada en 2025 es uno de los avances mecanicistas más importantes del año[84]. Revela una dimensión de la perfusión invisible a la monitorización macrocirculatoria y coloca a $mitoPO_2$ como parámetro fisiológico que integra presión, flujo, fluencia venosa y utilización de oxígeno. Los datos humanos normativos muestran que $mitoPO_2$ permanece notablemente estable desde la adultez temprana a la tardía, a diferencia del consumo de oxígeno mitocondrial ($mitoVO_2$), que se reduce gradualmente[85]. Esta distinción hace de $mitoPO_2$ un indicador únicamente dependiente de la edad de la disponibilidad de oxígeno a nivel celular.

La evidencia perioperatoria es impresionante. En el subestudio fisiológico del ensayo IMPROVE, $mitoPO_2$ cayó de forma abrupta inmediatamente tras la inducción (de 63 mmHg a 42 mmHg), con frecuencia sin cambios paralelos de PAM. Dos tercios de los pacientes experimentaron valores transitorios de $mitoPO_2$ inferiores a 20 mmHg, un umbral asociado al deterioro de la respiración mitocondrial. De manera notable, el manejo individualizado de la presión no modificó significativamente las trayectorias de $mitoPO_2$, lo cual indica que la optimización macrocirculatoria no restauró la adecuación metabólica[86]. Los datos de la cirugía cardiaca confirman esta vulnerabilidad. Un estudio prospectivo demostró que $mitoPO_2$ al ingreso fue significativamente inferior en los pacientes que desarrollaron LRA y exhibieron discriminación excelente (AUROC 0,95)[87]. El trabajo mecanicista adicional identificó una asociación dosis-respuesta: cada minuto que pasó por debajo de 25 mmHg incrementó el riesgo de LRA en casi un uno por ciento[88]. La investigación sobre sepsis completa la visión. Standke et al. mostraron que $mitoPO_2$ se reduce en la enfermedad séptica aguda, pero se recupera plenamente en el seguimiento a seis meses, con preservación de la capacidad de consumo mitocondrial durante dicho periodo[89]. Este patrón va en contra del fallo mitocondrial intrínseco y respalda en cambio un modelo de deterioro de la aportación de oxígeno en la interfaz microcirculatoria-celular. Los enfoques automatizados de análisis de $mitoPO_2$ utilizando aprendizaje profundo refuerzan aún más la viabilidad traslacional de la monitorización metabólica. A través de estos dominios, $mitoPO_2$ emerge consistentemente como indicador más sensible de la adecuación de la perfusión, y confirma que la manipulación de la presión arterial en solitario no puede restaurar la homeostasis metabólica[90].

Sepsis: tiempo, fenotipo y reanimación guiada por perfusión

La literatura sobre sepsis de 2025 consolida una visión fisiológica coherente en la que la biología vascular, en lugar de la presión macrocirculatoria en solitario, define los límites de la reanimación. Leone et al. aportan un marco integrador hasta la fecha, unificando en un único constructo vasoplejia impulsada por óxido nítrico, disfunción autonómica, desarreglo de sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), lesión endotelial y congestión venosa. Los líquidos ocupan un papel temprano y limitado al tiempo; la hipertensión venosa surge como mediador central de la disfunción orgánica, y la descatecolaminización se con-

Descargado para Anonymous User (n/a) en Xunta de Galicia Consellería de Sanidade de ClinicalKey.es por Elsevier en marzo 29, 2026. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2026. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

vierte en un objetivo terapéutico lógico, de cara a limitar las sanciones metabólicas y microvasculares de la estimulación adrenérgica sostenida. Este fundamento sienta la base de la interpretación de las señales críticas heterogéneas que caracterizaron la reanimación de 2025[91].

Los estudios sobre reanimación temprana refuerzan consistentemente la inadecuación de los complementos macrocirculatorios. Un reanálisis avanzado del ensayo CLASSIC mostró que las diferencias en función del centro en términos de práctica habitual de líquidos no modificaron el efecto del tratamiento tras ajustarse las características del paciente, confirmando que la neutralidad del ensayo reflejó la heterogeneidad biológica en lugar de la variación de la práctica[92]. Un análisis separado de los ensayos ARISE y ProCESS identificó la heterogeneidad sustancial del efecto del tratamiento dentro de las estrategias tempranas dirigidas al objetivo, emergiendo la albúmina basal como modificador dominante, un hallazgo que destaca la centralidad de la integridad endotelial a la hora de configurar las respuestas hemodinámicas tempranas[93]. La síntesis de Ward et al. sobre administración temprana de líquidos añadió una dimensión pragmática: a lo largo de trece estudios, la señal más reproducible fue el daño proveniente de la reanimación insuficiente ($< 20\,ml\,kg^{-1}$), mientras que ningún umbral de volumen superior predijo fiablemente la lesión[94]. El tiempo, y no el volumen acumulado, sigue siendo el determinante fisiológicamente coherente del beneficio.

Dentro de esta estructura conceptual, la evidencia clínica más fuerte que respalda la reanimación guiada por perfusión proviene de ANDROMEDA-SHOCK 2. En 1.467 pacientes con shock séptico temprano, una estrategia personalizada centrada en tiempo de relleno capilar (TLLC), integrado con presión diastólica, presión de pulso, capacidad de respuesta a los líquidos y ecocardiografía en el punto de atención mejoraron el compuesto jerárquico de la mortalidad y la duración del soporte orgánico. La señal provino ampliamente de la liberación más rápida de los vasopresores, ventilación y terapia de reemplazo renal, subrayando el principio de que una PAM aceptable no garantiza la recuperación microvascular[95]. El trabajo fisiológico complementario refuerza la relevancia de la perfusión periférica. Una evaluación prospectiva demostró una correspondencia inusualmente estricta entre CRT y el flujo sanguíneo cutáneo mediante láser-Doppler ($R^2 \approx 0{,}89$), con fuerte discriminación de la mortalidad (AUROC 0,85-0,90), en ambas presentaciones sépticas y no sépticas[96]. CRT no se comportó como complemento para CO, sino como indicador a tiempo real de la competencia microvascular, un hallazgo alineado con las tendencias contemporLáneas sobre cuidados críticos hacia la evaluación centrada en la perfusión[97].

Los ensayos sobre vasopresores ilustran aún más la divergencia entre los objetivos macrocirculatorios y la biología vascular. Una síntesis amplia de angiotensina II confirmó la ausencia de beneficio global sobre mortalidad a pesar de las rápidas respuestas presoras y las modestas mejoras en cuanto a oxigenación, marcadores de lesiones miocárdicas y uso de reemplazo renal, sin exceso de trombosis[98]. Busse et al. refinaron esta perspectiva, identificando el beneficio confinado a una ventana estrecha equivalente de norepinefrina ($0{,}4\text{-}0{,}6\,\mu g\cdot kg^{-1}\cdot min^{-1}$), consistente con un fenotipo sensible a RAAS. Vasopresina, a pesar de su atractivo fisiológico duradero, volvió a no demostrar supervivencia ni ventaja renal[99]. McDonald et al. reportaron una ausencia de reducción de LRA o terapia de reemplazo renal (TRR) en 17 ECA[100], mientras que Lajoye et al. destacaron la ausencia de beneficio incluso utilizándose como estrategia de descatecolaminización[101]. Se trataba de un gran registro con gran heterogeneidad en cuanto a capacidad de respuesta a vasopresina, modulada por lactato, pH, obesidad y carga de catecolamina, pero sin subgrupo de respondedores claramente identificables[102]. Un análisis multicéntrico retrospectivo examinó si Eadyn podía respaldar la toma de decisiones durante la desescalada de vasopresores en pacientes de la UCI. Utilizando 3.867 intentos de destete de vasopresores, los autores evaluaron si Eadyn discriminó entre retirada exitosa y no exitosa. El desempeño fue limitado, aproximándose los niveles de discriminación a los de oportunidad y sin umbral clínicamente viable[103], desafiando su rol propuesto como índice de «capacidad de respuesta a la presión»[104].

La terapia de vasopresores de precisión ha sido demostrada más convincentemente por Leisman et al., quienes derivaron AIMRITE *(Angiotensin-II Initial MAP Response Index of Treatment Effect)*, un índice de respuesta ΔMAP/h temprana a angiotensina II. Los respondedores experimentaron acusadamente menor mortalidad, mientras que los no respondedores tuvieron resultados indistinguibles del placebo. Los ratios basales renina y renina/angiotensina II predijeron la respuesta, aportando un ancla mecanicista a la terapia específica del fenotipo, e ilustrando las limitaciones del razonamiento sobre el nivel farmacológico, en ausencia de un contexto biológico[105].

El debate sobre los objetivos óptimos de PAM se reformuló decisivamente este año. El ensayo OPTRESS, un gran ensayo multicéntrico en mayores con shock séptico que comparó PAM de 80-85 mmHg vs 65-70 mmHg, fue interrumpido tempranamente por daño: la mortalidad fue significativamente más alta en el grupo de objetivo alto, sin beneficio en ningún subgrupo, incluyendo el de hipertensión crónica[106]. Un efecto de la heterogeneidad del efecto del tratamiento y del análisis de multimediación de SEPSIS-PAM aportó claridad mecanicista: el efecto directo de la PAM más alta fue neutro; el daño surgió del coste fisiológico de lograrlo: mayor exposición a norepinefrina o hipoperfusión periférica no resuelta a las 24 horas[107]. Estos hallazgos desafían la intuición antigua sobre que restaurar las presiones «premórbidas» mejora la perfusión orgánica, y destaca en cambio las sanciones microcirculatorias y metabólicas impuestas por las estrategias de alta presión[108].

La evidencia microcirculatoria y metabólica emergente aporta el sustrato fisiológico final. La videocapilaroscopia del lecho ungueal demostró deterioro microvascular a pesar de la PAM aparentemente satisfactoria, alto deterioro ligado a la dosis de norepinefrina y exposición a los cristaloides[109]. Standke et al. realizaron aportaciones mitocondriales longitudinales raras: mitoPO$_2$ en sepsis aguda, pero plenamente recuperados en seis meses, preservándose la capacidad de consumo[110]. El análisis automatizado de mitoPO$_2$ mejoró la viabilidad operativa[90], lo cual sugiere el potencial de integrar la monitorización metabólica en las estrategias de reanimación futuras. En cohortes postoperatorias, Wahdan et al. mostraron que el índice de perfusión periférica divergió tempranamente entre los pacientes que desarrollaron o no desarrollaron complicaciones, alejándose mucho la discriminación del lactato[111], subrayando de nuevo que la adecuación microvascular, y no la presión sistémica, es la señal más temprana de disfunción orgánica inminente.

En conjunto, la literatura de 2025 reformula la reanimación del shock en torno al fenotipo vascular, la coherencia microcirculatoria y la tolerancia metabólica, en lugar de los objetivos numéricos de presión. Los líquidos actúan de forma temprana y breve; el beneficio de los vasopresores depende de la capacidad de respuesta biológica, y las estrategias de alta PAM imponen costes que se justifican pocas veces. Como las señales microcirculatorias y mitocondriales definen crecientemente el momento en que la manipulación macrocirculatoria sigue siendo significativa, la reanimación efectiva reside menos en lograr las presiones prescritas y más en reconocer el punto fisiológico en que la intervención adicional deja de mejorar la perfusión tisular[112] (fig. 1).

Lesión renal aguda: prevención guiada por biomarcadores de estrés tubular

La protección renal logró uno de sus puntos de inflexión más claros en 2025. El ensayo BigpAK-2 demostró que la LRA puede prevenirse cuando se reconoce la vulnerabilidad biológica temprana y se actúa convenientemente en los pacientes quirúrgicos, seleccionando los pacientes quirúrgicos de alto riesgo basándose en biomarcadores del estrés tubular que recibieron un paquete KDIGO estructurado, reduciendo la LRA de moderada a grave del 22,3 al 14,4% (NNT 12)[113]. El paquete en sí mismo no contenía nada nuevo; su valor reside en la aplicación disciplinada y temprana a una población seleccionada para susceptibilidad biológica, en lugar de riesgo clínico ordinario. La evidencia complementaria subrayó los límites de la predicción clínica en solitario: el índice *Simple Postoperative AKD Risk* (SPARK) demostró una discriminación razonable

Descargado para Anonymous User (n/a) en Xunta de Galicia Consellería de Sanidade de ClinicalKey.es por Elsevier en marzo 29, 2026. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2026. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

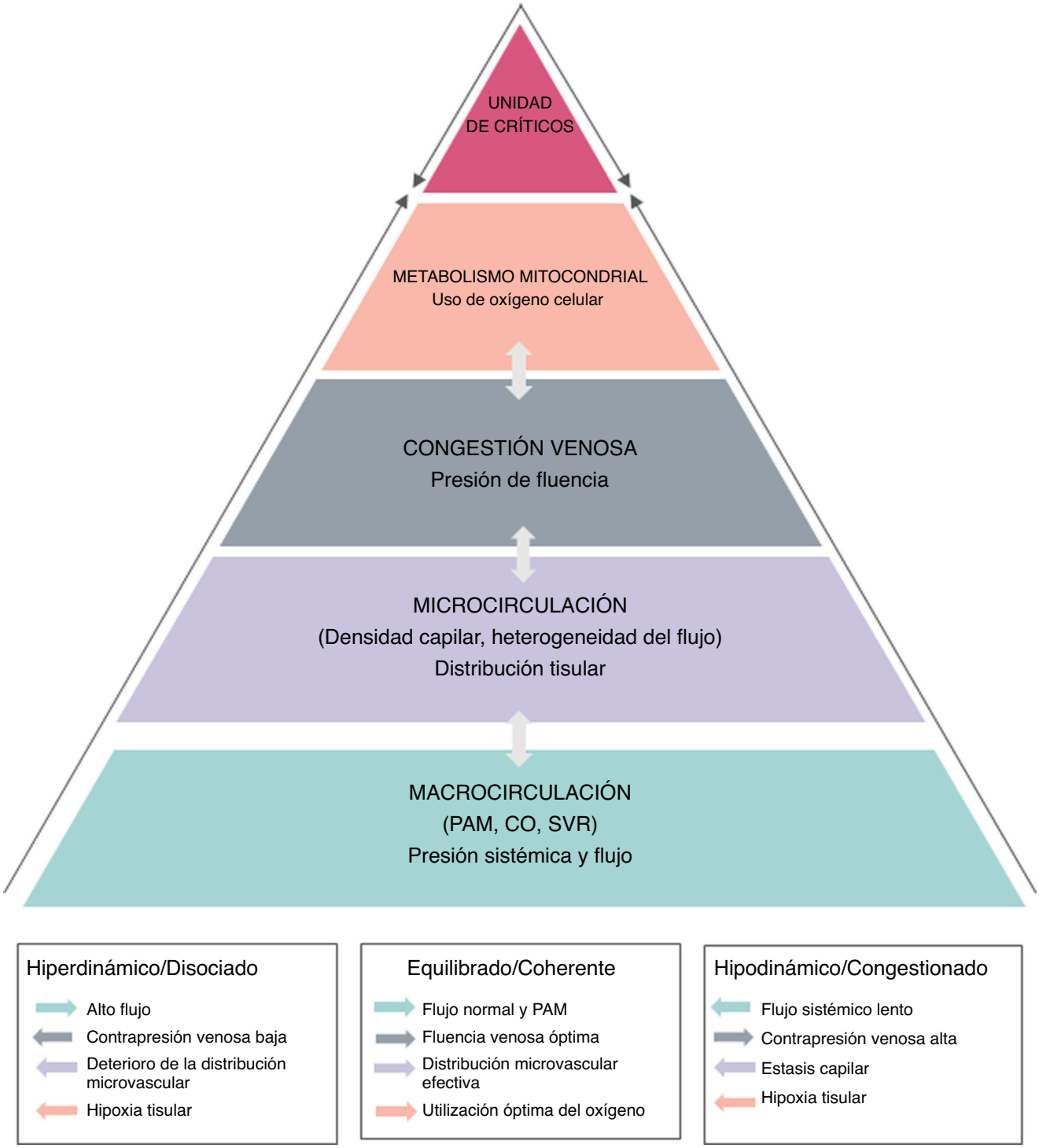

Figura 1. Jerarquía funcional de la perfusión tisular y los fenotipos clínicos. Representación piramidal de la integración hemodinámica, estructurada desde los determinantes sistémicos en la base (macrocirculación) al metabolismo mitocondrial y la unidad crítica en el vértice, que engloba la microcirculación y la congestión venosa. El panel inferior clasifica los tres fenotipos de la perfusión (hiperdinámico/disociado, equilibrado/coherente e hipodinámico/congestionado) basados en la interacción de flujo, presión y extracción de oxígeno en cada nivel.

en pacientes postoperatorios de alto riesgo, mejorando el reajuste del modelo la calibración[114].

De los estudios hemodinámicos surgió una narrativa fisiológica más coherente. La presión de perfusión tisular (TPP), definida como el gradiente entre PAM y la presión de cierre (CCP), superó a la PAM en solitario a la hora de identificar la vulnerabilidad renal tras la cirugía cardiaca[115]. Un umbral inferior a 38 mmHg marcó un fenotipo de alto riesgo caracterizado por mayores necesidades vasoactivas y una incidencia de LRA tres veces mayor. Estas observaciones coinciden con «el mapeo fino» detallado de PAM y la presión venosa central (PVC) durante el baipás coronario, reflejando que el riesgo viene determinado por el equilibrio entre la presión arterial y la carga venosa, en lugar de la adherencia a los umbrales convencionales. Las exposiciones a PAM baja y PVC alta comportaron un riesgo excesivo, mientras que la protección se limitó a la combinación de PAM más alta con PVC más baja[116]. Los rangos de las guías, definidos como PAM 65-75 mmHg y

Descargado para Anonymous User (n/a) en Xunta de Galicia Consellería de Sanidade de ClinicalKey.es por Elsevier en marzo 29, 2026. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2026. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

PVC 8-12 mmHg[117], no dibujaron un mapa de riesgo menor de LRA[116]. El mensaje es fisiológicamente consistente: la perfusión renal depende del gradiente arteriovenoso efectivo que logra la microcirculación, pudiendo reducirse la congestión venosa *a pesar de preservarse las presiones sistémicas.*

Contra este contexto, el gran ensayo metabólico del año es fácil de interpretar. En acidemia metabólica grave con LRA de moderada a grave, el bicarbonato sódico no redujo la mortalidad a 90 días, a pesar de reducir la necesidad de TRR[118]. La neutralidad no es sorprendente. Corregir las consecuencias bioquímicas del deterioro de la perfusión no corrige su causa, y es improbable que cambie la supervivencia a menos que mejoren la aportación microvascular y el drenaje venoso.

En conjunto, la literatura sobre LRA de 2025 converge en un principio estable: la prevención es factible cuando se identifica tempranamente la vulnerabilidad; la predicción basada únicamente en variables clínicas es insuficiente; la protección hemodinámica depende del gradiente que impulsa el flujo microcirculatorio renal, y no de la PAM en solitario, y raramente altera el resultado la corrección metabólica, sin resolver el desajuste de la perfusión.

Monitorización, predicción e inteligencia artificial

Un análisis observacional contemporáneo del registro HYPROTECT de la UE ilustra los límites de la hemodinámica basada en la exposición en la práctica actual. Entre 697 pacientes de cirugía no cardiaca mayor manejados con protocolos de evitación explícita de hipotensión dentro del uso de HPI, el área acumulada bajo PAM 65 mmHg se mantuvo independientemente asociada a LRA[119]. El tamaño del efecto fue modesto, pero direccionalmente consistente, reforzando el hecho de que HIO funciona como un marcador del riesgo, aun cuando se minimiza agresivamente. Los estudios aleatorizados pequeños aportan una señal experimental paralela. Los protocolos de HPI asistidos por inteligencia artificial (IA) en cirugía torácica y en cirugía cardiaca con bomba *(on-pump)* redujeron todas las métricas de exposición complementarias: minutos con PAM inferior a 65 mmHg, carga acumulada y déficits ponderados al tiempo, aunque la LRA postoperatoria y la morbilidad más amplia permanecieron inalteradas[119,120]: un protocolo basado en HPI durante la reparación de aneurisma aórtico abdominal abierto, comparable a control estrecho de la exposición, de nuevo sin beneficio clínico demostrable[121]. Un estudio multicéntrico de viabilidad que evaluó las «alertas inteligentes» derivadas de HPI confirmó que la alta adherencia al protocolo y la exposición muy baja a la hipotensión son asequibles en la cirugía mayor rutinaria, pero, como no se evaluaron los resultados[121], el estudio refuerza principalmente la optimización técnica en solitario, y no se iguala al impacto terapéutico[122].

En dichos conjuntos de datos, el mensaje es coherente: la exposición puede modificarse, pero la modificación de la exposición en solitario no ha producido beneficio clínico. La limitación reside en el complemento mismo. TWA-MAP < 65 mmHg cuantifica la carga hipotensiva, y no define inherentemente un objetivo terapéutico causal[123]. Dentro de este horizonte, el ensayo aleatorizado HYT aporta la prueba más clara de parámetro clínico hasta la fecha. En 917 pacientes de cirugía abdominal de riesgo moderado a alto, el manejo impulsado por HPI no redujo la LRA de moderada a grave (6,1% vs 7%; RR: 0,89; IC 95%: 0,54-1,49), las complicaciones postoperatorias, la TRR, la LOS ni la mortalidad a 30 días[124]. HYT confirma que la predicción más temprana y el control más estrecho de la conducta de PAM no se traducen en una reducción de la lesión orgánica.

El metaanálisis realizado por Ripollés-Melchor et al. sitúa HYT dentro de la evidencia más amplia. En ocho ensayos aleatorizados y 1.534 pacientes, las estrategias guiadas por HPI redujeron consistentemente la HIO sin afectar a las complicaciones, la LRA, la mortalidad o la LOS[125]. Una síntesis de mayor tamaño que incluyó datos observacionales reportó menores complicaciones en general, pero este signo se debilitó notablemente al restringirse a la evidencia aleatorizada[126].

En conjunto, el corpus de 2025 muestra un patrón uniforme: la tecnología reduce fiablemente TWA-MAP < 65 mmHg, aunque esta mejora numérica no se ha traducido en un beneficio centrado en el paciente. La predicción no es tratamiento; el control de la exposición es un logro numérico, y no un logro terapéutico.

Los avances metodológicos que rodean la dinámica PAM-HPI esclarece el modo en que la optimización numérica no ha alterado los resultados. Una vez diseñadas las alertas de PAM con la misma persistencia temporal de los *pop-ups* de HPI, disminuyó mucha de la ventaja predictiva aparente. En la evaluación realizada por Rellum et al. el tiempo de ejecución, el valor predictivo positivo y las tasas de episodios omitidos se volvieron esencialmente equivalentes cuando los umbrales de PAM incorporaron la necesidad de persistencia de 40 segundos[127]. Un reanálisis detallado de la forma de onda llegó a una conclusión complementaria: tras la transformación logarítmica, la PAM explicó casi toda la varianza de HPI ($R^2 \approx 0{,}88$), detectando el umbral de PAM cercano a 72,5 mmHg HPI > 85 con discriminación excelente[128].

Esto no disminuye la sofisticación técnica del algoritmo, pero ayuda a contextualizar la neutralidad de los resultados clínicos observados en 2025. Cuando es modesta la ganancia informacional más allá de PAM, es improbable que la mejora de la exposición en solitario modifique las vías descendentes que originan el daño orgánico. La revisión metodológica realizada por Mukkamala et al. consolida esta interpretación: los sistemas de predicción mantienen una alta sensibilidad pero un valor predictivo positivo bajo en cohortes no seleccionadas, dependen de definiciones inconsistentes de los episodios, carecen de generalizabilidad externa y, de manera crítica, ninguno ha demostrado una mejora de los resultados clínicos objetivos[128].

Los desarrollos paralelos en cuanto a sistemas de apoyo a la decisión apuntan a una trayectoria diferente. En lugar de predecir episodios hipotensivos a corto plazo, el objetivo de los modelos más nuevos es definir objetivos hemodinámicos personalizados y adaptados al tiempo. DynaCEL generó ventanas de presión dinámica cuya adherencia se correlacionó con una mejora de los resultados de la UCI[129], y HM-TARGET produjo rangos individualizados de presión sistólica y frecuencia cardiaca con fuerte discriminación y validez externa[130]. Dichos enfoques reconocen la heterogeneidad y la temporalidad de los estados hemodinámicos, ofreciendo un marco más alineado con la fisiología personalizada que los umbrales fijos o los complementos basados en la exposición.

En conjunto, la literatura de 2025 retrata HPI como inefectivo; en su lugar, sitúa el índice dentro de un patrón más amplio: el control de la exposición refinado no ha garantizado la modificación de los procesos fisiológicos que impulsan el daño orgánico. La predicción es factible, reproducible y a menudo técnicamente impresionante, pero su impacto terapéutico sigue siendo limitado cuando la intervención no alcanza los determinantes biológicos de la perfusión.

Guías y consenso de 2025: qué ha cambiado, qué perdura, y qué evidencia sigue faltando

La guía hemodinámica de 2025 converge en una dirección fisiológica clara, a la vez que preserva diversas constantes pragmáticas. En los ámbitos perioperatorios y de cuidados críticos, los nuevos documentos destacan que la adecuación circulatoria no puede deducirse de los umbrales de PAM solamente. Tanto la guía intraoperatoria ESAIC[131] como las recomendaciones sobre shock de ESICM[132] elevan a una posición central la evaluación de la perfusión, en particular CRT, signos cutáneos y evaluación orientada al mecanismo de la hipotensión. Siguen prefiriéndose las pruebas dinámicas en lugar de los índices estáticos, mientras presión venosa central (PVC) se retiene solo para interpretación contextual de la congestión venosa. La ecocardiografía se presenta ahora como herramienta fundacional de la fenotipificación temprana del shock, reflejando su papel establecido en la práctica clínica.

Se ha reformulado la fluidoterapia con mayor precisión fisiológica. Ambos conjuntos de guías desaniman a la administración de líquidos en solitario, porque el paciente responde a los mismos, reservando su

Descargado para Anonymous User (n/a) en Xunta de Galicia Consellería de Sanidade de ClinicalKey.es por Elsevier en marzo 29, 2026. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2026. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

administración a la evidencia clara de hipovolemia o deterioro de la perfusión tisular[131,132]. La guía ESICM refuerza los volúmenes tempranos moderados en la sepsis, el uso restrictivo en traumatismos y la evitación en shock cardiogénico, destacando todos los documentos el riesgo de congestión venosa como impulsor de la disfunción orgánica[132].

Algunos principios siguen inalterados. La PAM sigue sirviendo de pilar práctico para la valoración de los vasopresores, 65 mmHg en shock y cerca de 60 mmHg a nivel intraoperatorio[131,132]. Los índices de precarga dinámicos retienen la primacía, y la monitorización avanzada sigue reservándose a los escenarios de alto riesgo o diagnósticamente inciertos. El papel de GDHT es igualmente estable: recomendada para cirugía de alto riesgo cuando se administra con el cumplimiento adecuado e integración fisiológica, pero no defendida como estándar universal[131,133]. Ninguna de las guías respalda los algoritmos automatizados, las puntuaciones de predicción o las alertas basadas en ML, ya que su beneficio clínico sigue sin demostrarse[131-133].

Todas las guías reconocen abiertamente brechas sustanciales en la evidencia. Ningún ensayo contemporáneo ha demostrado que objetivar la PAM, reducir TWA-MAP < 65 mmHg u optimizar los complementos basados en la exposición mejoren los resultados postoperatorios o de cuidados críticos[131]. Existe evidencia insuficiente para recomendar oximetría cerebral, abordaje de PAM guiado por autorregulación, o monitorización microcirculatoria rutinaria. Diversas pruebas dinámicas, que incluyen elevación pasiva de la pierna y maniobras de oclusión al final de la espiración, se reconocen técnicamente limitadas o insuficientemente validadas a nivel intraoperatorio[131]. Los documentos ESAIC y ESICM destacan la ausencia de datos a nivel de resultados que respalden la terapia dirigida a la microcirculación, los índices metabólicos o las estrategias individualizadas de PAM[131,132]. Gran parte del marco terapéutico es más claro, pero la base de la evidencia sigue siendo buena. El paso siguiente en este campo no es refinar los umbrales, sino generar ensayos que vinculen las estrategias centradas en la perfusión a los resultados orientados al paciente.

Conclusiones

La base de la evidencia de 2025 reformula fundamentalmente la atención hemodinámica que rodea a la fisiología y el fenotipo, en lugar de las cifras. Los líquidos, los vasopresores y los sistemas predictivos siguen siendo útiles solo cuando se emparejan a la capacidad microvascular y la tolerancia metabólica del paciente. Lo que persiste es la primacía de la fisiología. Lo que ha evolucionado es nuestra precisión a la hora de reconocer cuándo se alinean las intervenciones con el perfil biológico del paciente. Y lo que permanece incierto es el modo en que pueden integrarse las tecnologías emergentes en las estrategias que mejoran los resultados, dado que la cuestión central no sigue siendo las cifras que tiene el paciente, sino qué paciente tiene dichas cifras.

Financiación

Este estudio no recibió subvenciones específicas de ninguna entidad financiera de los sectores público, comercial o sin ánimo de lucro.

Consideraciones éticas

Este artículo es una revisión narrativa de estudios previamente publicados. No ha implicado la recopilación de datos de nuevos pacientes ni la realización de ningún procedimiento experimental. Por ello, no se requirió la aprobación de ningún comité de ética ni consentimiento informado.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial

Se utilizaron herramientas basadas en inteligencia artificial para ayudar a la exploración y organización de la literatura (Perplexity AI, Perplexity Labs Inc.), así como en la traducción del lenguaje, edición y mejora de la claridad (ChatGPT, OpenAI). Dichas herramientas no generaron contenido científico original, no realizaron análisis de datos, ni influyeron en la interpretación de los resultados. Todo el contenido fue revisado y aprobado críticamente por los autores.

Contribución de los autores

Concepción y diseño del estudio: JRM, AE. Recopilación y curación de los datos: todos los autores. Análisis estadístico: No aplicable. Redacción del artículo: JRM, AE. Revisión crítica: todos los autores. Aprobación final de la versión a presentar: todos los autores.

Conflicto de intereses

JRM reporta honorarios personales de BM APM (antiguamente Edwards Lifesciences), Baxter y Fresenius Kabi sin relación con el trabajo presentado. IMG reporta honorarios personales de BM APM (antiguamente Edwards Lifesciences). CA recibió pagos por cursos y conferencias de Mundipharma, Octapharma, Gilead, Viatris, Pfizer. RNP reporta honorarios personales de BM APM (antiguamente Edwards Lifesciences), Baxter y Fresenius Kabi sin relación con el trabajo presentado. JVLO recibió pagos por cursos, investigación y conferencias de Edwards Lifesciences y bioMérieux, pagos por cursos y conferencias de Fresenius Kabi, Grifols, Vifor Pharma y Baxter. No se han reportado otras declaraciones. ReferenciasBibliografía

Bibliografía

1. Pinsky MR, Cecconi M, Chew MS, et al. Effective hemodynamic monitoring. *Crit Care*. 2022;26:294.
2. Dubin A. Effects of fluids on sublingual microcirculation: a point of view review. *Ann Intensive Care*. 2025;15:178.
3. Sanchez EC, Taha A, Tolba Y, Hernandez G, Pinsky MR. Assessment of tissue perfusion pressure in patients with septic shock: beyond mean arterial pressure. *Crit Care Med*. 2025;53:e2305–e2317.
4. Huang L, Huang Q, Ma W, Yang H. Understanding hemodynamic incoherence: mechanisms, phenotypes and implications for treatment. *Shock*. 2025;63:342–350.
5. Gruartmoner G, Mesquida J. Hemodynamic coherence: a metabolic perspective. *Crit Care*. 2025;29:293.
6. Davies S, Jian Z, Hatib F, Gomes A, Mythen M. Detection of hypovolemia by the hypotension prediction index is associated with gastrointestinal microcirculation dysfunction in a porcine model of hemorrhage. *Shock*. 2025;64:91–96.
7. Flick M, Jannsen GP, Krause L, et al. The effect of major abdominal surgery on the sublingual microcirculation: an observational study / L'effet d'une chirurgie abdominale majeure sur la microcirculation sublinguale: une étude observationnelle. *Can J Anaesth*. 2025;72:768–779.
8. Meng L. Heterogeneous impact of hypotension on organ perfusion and outcomes: a narrative review. *Br J Anaesth*. 2021;127:845–861.
9. Kintrup S, Listkiewicz L, Arnemann PH, Wagner NM. Nailfold videocapillaroscopy — a novel method for the assessment of hemodynamic incoherence on the ICU. *Crit Care*. 2024;28:400.
10. Saugel B, Hapfelmeier A, Flick M, et al. Statistical analysis and reporting of Cardiac Output Method Comparison Studies (COMPARE) statement. *Anesthesiology*. 2025;143:518–532.
11. Cohen JN, Au JS. The blueprint: contemporary venous physiology and measurement. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2025;329:H801–H814.
12. Jian Z, Liu X, Kouz K, et al. Deep learning model to identify and validate hypotension endotypes in surgical and critically ill patients. *Br J Anaesth*. 2025;134:308–316.
13. Daum N, Hoff L, Spies C, et al. Influence of frailty status on the incidence of intraoperative hypotensive events in elective surgery: Hypo-Frail, a single-centre retrospective cohort study. *Br J Anaesth*. 2025;135:40–47.
14. Kho E, Immink RV, van der Ster BJP, et al. Defining postinduction hemodynamic instability with an automated classification model. *Anesth Analg*. 2025;140:444–452.
15. Schorer R, Ibsen A, Hagerman A, Ellenberger C, Putzu A. Diagnostic accuracy of vascular ultrasonography for postanesthesia induction hypotension: a systematic review and network meta-analysis. *Anesth Analg*. 2025;141:26–37.
16. Vokuhl C, Kouz K, Flick M, et al. Continuous versus bolus norepinephrine administration and arterial blood pressure stability during induction of general anaesthesia in high-risk noncardiac surgery patients: a randomised trial. *Br J Anaesth*. 2025;135:878–885.
17. Vokuhl C, Kouz K, Flick M, et al. Continuous versus bolus norepinephrine administration and arterial blood pressure stability during induction of general anaesthesia in high-risk noncardiac surgery patients: a randomised trial. *Br J Anaesth*. 2025;135:878–885.

Descargado para Anonymous User (n/a) en Xunta de Galicia Consellería de Sanidade de ClinicalKey.es por Elsevier en marzo 29, 2026. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2026. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

18. Thomsen KK, Kröker A, Krause L, et al. A bundle to prevent postinduction hypotension in high-risk noncardiac surgery patients: the ZERO-HYPOTENSION single-arm interventional proof-of-concept study. *BJA Open*. 2025;14:100392.
19. Wong GTC, Irwin MG. Post-induction hypotension: a fluid relationship? *Anaesthesia*. 2021;76:15–18.
20. Kattan E, Castro R, Miralles-Aguiar F, Hernández G, Rola P. The emerging concept of fluid tolerance: a position paper. *J Crit Care*. 2022;71:154070.
21. Hahn RG. Where does the fluid go? *Ann Intensive Care*. 2025;15:156.
22. Hahn RG, O'Brien T. Attenuation of the plasma volume response to crystalloid fluid used for goal-directed fluid therapy. *Ann Intensive Care*. 2025;15:83.
23. Hahn RG, Sjöstrand F. Influence of awakening from general anesthesia on the distribution of glucose 2.5% with balanced electrolytes in adults. *Front Med (Lausanne)*. 2025;12:1577418.
24. Hahn RG, Zdolsek JH. Estimating the plasma volume by infusing albumin: a retrospective feasibility study. *Intensive Care Med Exp*. 2025;13:35.
25. Mesquida J. Assessing fluid responsiveness with central venous oxygen saturation: the complex relationship between oxygenation and perfusion. *Crit Care*. 2025;29:85.
26. OPTIMISE II Trial Group. Cardiac output-guided haemodynamic therapy for patients undergoing major gastrointestinal surgery: OPTIMISE II randomised clinical trial. *BMJ*. 2024;387:e080439.
27. Ripollés-Melchor J, Espinosa ÁV, Fernández-Valdes-Bango P, et al. Intraoperative goal-directed hemodynamic therapy through fluid administration to optimize the stroke volume: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Rev Esp Anestesiol Reanim (Engl Ed)*. 2024;71:719–731.
28. Flick M, Hilty MP, Duranteau J, Saugel B. The microcirculation in perioperative medicine: a narrative review. *Br J Anaesth*. 2024;132:25–34.
29. Saugel B, Kouz K, Scheeren TWL. The '5 Ts' of perioperative goal-directed haemodynamic therapy. *Br J Anaesth*. 2019;123:103–107.
30. Abdullah T, Gökduman HC, Enişte IA, et al. Mean arterial pressure versus cardiac index for haemodynamic management and myocardial injury after hepatopancreatic surgery: a randomised controlled trial. *Eur J Anaesthesiol*. 2024;41:831–840.
31. Jhanji S, Vivian-Smith A, Lucena-Amaro S, Watson D, Hinds CJ, Pearse RM. Haemodynamic optimisation improves tissue microvascular flow and oxygenation after major surgery: a randomised controlled trial. *Crit Care*. 2010;14:R151.
32. Monnet X, de Backer D, Pinsky MR. Using the ventilator to predict fluid responsiveness. *Intensive Care Med*. 2025;51:150–153.
33. Wu CC, Huang EY, Ke HH, Wang YH, Chang WK, Ting CK. The Trendelenburg position decreases the threshold of dynamic variables in predicting fluid responsiveness: a prospective observational study. *J Chin Med Assoc*. 2025;88:783–789.
34. Hovgaard HL, Vistisen ST, Enevoldsen J, de Paoli FV, Juhl-Olsen P. The haemodynamic effects of pneumoperitoneum on pulse pressure variation — a prospective, observational study. *J Clin Monit Comput*. 2025;39:863–873.
35. Chen J, Zhao S, Zhu Q. Reliability of stroke volume or pulse pressure variation as dynamic predictors of fluid responsiveness in laparoscopic surgery: a systematic review. *J Clin Monit Comput*. 2023;37:379–387.
36. Mallat J, Siuba MT, Abou-Arab O, et al. Changes in pulse pressure variation induced by passive leg raising test to predict preload responsiveness in mechanically ventilated patients with low tidal volume in ICU: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2025;29:18.
37. Alvis BD, Wervey D, Pein R, et al. A prospective, observational study of noninvasive venous waveform analysis (NIVA) for the detection of acute low volume blood loss in humans. *J Clin Anesth*. 2025;105:111902.
38. Iizuka Y, Sawada I, Fukano K, et al. Effects of low tidal volume on dynamic arterial elastance in patients undergoing laparoscopic surgery. *J Clin Monit Comput*. 2025;9:1271–1282, http://dx.doi.org/10.1007/s10877-025-01364-1.
39. Messina A, Calabrò L, Benedetto F, et al. SIGH35 and end-expiratory occlusion test for assessing fluid responsiveness in critically ill patients undergoing pressure support ventilation. *Crit Care*. 2025;29:176.
40. Coeckelenbergh S, Entzeroth M, van der Linden P, et al. Assisted fluid management and sublingual microvascular flow during high-risk abdominal surgery: a randomized controlled trial. *Anesth Analg*. 2025;140:1149–1158.
41. Coeckelenbergh S, Rinehart J, Desebbe O, et al. Decision support guided fluid challenges and stroke volume response during high-risk surgery: a post hoc analysis of a randomized controlled trial. *J Clin Monit Comput*. 2025;39:517–522.
42. Muñoz F, Born P, Bruna M, et al. Coexistence of a fluid responsive state and venous congestion signals in critically ill patients: a multicenter observational proof-of-concept study. *Crit Care*. 2024;28:52.
43. Klompmaker P, Mousa A, Allard DJ, et al. The association between venous excess ultrasound grading system (VExUS) and major adverse kidney events after 30 days in critically ill patients: A prospective cohort study. *J Crit Care*. 2025;88:155097.
44. Song J, Chen G, Lai D, et al. Association between the Venous Excess Ultrasound (VExUS) score and acute kidney injury in critically ill patients with sepsis: a multicenter prospective observational study. *Ann Intensive Care*. 2025;15:105.
45. Pierre-Grégoire G. VExUS score: optimizing its use in perioperative and critical care management. *Crit Care*. 2025;29:472.
46. Prager R, Pupulin S, Chakera H, et al. The VTI-VeXUS index in septic shock: an exploratory proof-of-concept observational study of a novel hemodynamic parameter. *J Clin Med*. 2025;14:5774.
47. Andrei S, Longrois D, Nguyen M, Bouhemad B, Guinot PG. Portal vein pulsatility is associated with the cumulative fluid balance: a post hoc longitudinal analysis of a prospective, general intensive care unit cohort. *Eur J Anaesthesiol*. 2025;42:324–331.
48. Giglio Jiménez A, Tovar W, Pedreros C, Ferre A. Should we move beyond the concept of fluid responsiveness? *Intensive Care Med*. 2025;51:820–821.
49. Ozgodek HB, Aydin ME, Oksuz DA, et al. Acute normovolemic hemodilution versus norepinephrine infusion during autologous blood donation in coronary artery bypass graft surgery: a prospective randomized study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2025;39:2660–2669.
50. McIntyre L, Fergusson D, McArdle T, et al. A crossover trial of hospital-wide lactated ringer's solution versus normal saline. *N Engl J Med*. 2025;393:660–670.
51. Zampieri FG, Cavalcanti AB, di Tanna GL, et al. Balanced crystalloids versus saline for critically ill patients (BEST-Living): a systematic review and individual patient data meta-analysis. *Lancet Respir Med*. 2024;12:237–246.
52. Chang T, Shih MC, Wu YL, Wu TT, Yang JT, Wu CY. Comparative efficacy of balanced crystalloids versus 0.9% saline on delayed graft function and perioperative outcomes in kidney transplantation: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Anaesth*. 2024;133:1173–1182.
53. Gao L, Wang HW, Liu ZR, et al. Fluid therapy in acute pancreatitis comparing balanced solutions and normal saline: a systematic review, meta-analysis and trial sequential analysis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2025;24:371–380.
54. Gelbenegger G, Shapiro NI, Zeitlinger M, Jilma B, Douglas IS, Jorda A. Lactated Ringer's or normal saline for initial fluid resuscitation in sepsis-induced hypotension. *Crit Care Med*. 2025;53:e1140–e1144.
55. Diz JC, Luna-Rojas P, Díaz-Vidal P, Fernández-Vázquez U, Gil-Casado C, Diz-Ferreira E. Effect of treatment with balanced crystalloids versus normal saline on the mortality of critically ill patients with and without traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg*. 2025;141:152–161.
56. Marquez L, Medellin S, Wang L, Maheshwari K, Shaw A, Sessler DI. Volume of intraoperative normal saline versus lactated Ringer's solution on acute kidney injury: a secondary analysis of the SOLAR trial. *J Clin Anesth*. 2025;101:111744.
57. Buhre W, Díaz-Cambronero O, Schaefer S, et al. Safety and efficacy of 6% hydroxyethyl starch in patients undergoing major surgery: the randomised controlled PHOENICS trial. *Eur J Anaesthesiol*. 2025;43:1–10, http://dx.doi.org/10.1097/EJA.0000000000002307.
58. Marx G, Benes J, Ferrer R, et al. Efficacy and safety of a balanced gelatine solution for fluid resuscitation in sepsis: a prospective, randomised, controlled double-blind trial — GENIUS trial. *J Clin Med*. 2025;14:5323, http://dx.doi.org/10.3390/jcm14155323.
59. Legrand M, Lamontagne F, Pirracchio R. Perioperative outcomes — the limits of blood pressure-centered strategies. *JAMA*. 2025;334:1885–1887, http://dx.doi.org/10.1001/jama.2025.18572.
60. Kant M, van Klei WA, Hollmann MW, et al. Proactive vs reactive treatment of hypotension during surgery: the PRETREAT randomized clinical trial. *JAMA*. 2025;334:1905–1914, http://dx.doi.org/10.1001/jama.2025.18007.
61. Saugel B, Meidert AS, Brunkhorst FM, et al. Individualized perioperative blood pressure management in patients undergoing major abdominal surgery: the IMPROVE-multi randomized clinical trial. *JAMA*. 2025;334:1893–1904, http://dx.doi.org/10.1001/jama.2025.17235.
62. Bergholz A, Grüßer L, Khader WTAK, et al. Personalized perioperative blood pressure management in patients having major non-cardiac surgery: A bicentric pilot randomized trial. *J Clin Anesth*. 2025;100:111687.
63. Zhao B, Zhang J, Xie Y, et al. Intensive vs conventional intraoperative blood pressure management on cardiovascular events after major abdominal surgery: the BP-CARES randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2025;86:892–906.
64. Lee S, Islam N, Ladha KS, van Klei W, Wijeysundera DN. Intraoperative hypotension in patients having major noncardiac surgery under general anesthesia: a systematic review of blood pressure optimization strategies. *Anesth Analg*. 2025;141:38–60.
65. Saugel B, Sander M, Katzer C, et al. Association of intraoperative hypotension and cumulative norepinephrine dose with postoperative acute kidney injury in patients having noncardiac surgery: a retrospective cohort analysis. *Br J Anaesth*. 2025;134:54–62.
66. Rössler J, Kopac O, Marquez Roa L, et al. Associations of intraoperative hypotension and perioperative blood pressure with delirium after noncardiac surgery: a retrospective cohort analysis. *Anesthesiology*. 2025;143:559–569.
67. Marcucci M, Chan MTV, Painter TW, et al. Effects of a hypotension-avoidance versus a hypertension-avoidance strategy on neurocognitive outcomes after noncardiac surgery. *Ann Intern Med*. 2025;178:909–920.
68. Li Z, Zhao Y, Shi J, et al. Association of intraoperative hypotension with postoperative nausea and vomiting in laparoscopic gastrointestinal surgery: a secondary analysis of a randomized trial. *Anesthesiology*. 2025;143:582–592.
69. Vail EA, Daghmouri MA, Deniau B. Postoperative hypotension: a complex but modifiable target to improve perioperative care after noncardiac surgery. *Br J Anaesth*. 2025;135:1573–1578, http://dx.doi.org/10.1016/j.bja.2025.09.018.
70. Jammer I, Martin P, Wunsch H, et al. Vasopressor use after noncardiac surgery: an international observational study. *Br J Anaesth*. 2025;135:1609–1617, http://dx.doi.org/10.1016/j.bja.2025.07.034.
71. Han S, Zeng T, Xie Y, Liu C, Yang L, Yang M. The effect of postoperative hypotension on surgical patients' adverse clinical outcomes: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Anesth*. 2025;107:111987.
72. Zhang K, Liu C, Wang M, et al. Intraoperative hypotension and major adverse cardiac events among older adult patients undergoing noncardiac surgery: retrospective cohort study. *JMIR Aging*. 2025;8:e67177.
73. de Ruiter TJJ, Stolker RJ, Hoeks SE, van Lier F. Myocardial injury and postoperative hypotension in the recovery room are not correlated: a retrospective cohort study. *J Clin Med*. 2025;14:7083.
74. Panwar R, McNicholas B, Teixeira JP, Kansal A. Renal perfusion pressure: role and implications in critical illness. *Ann Intensive Care*. 2025;15:115.
75. Valadkhani A, Gupta A, Cauli G, et al. Diastolic versus systolic or mean intraoperative hypotension as predictive of perioperative myocardial injury in a white-box machine-learning model. *Anesth Analg*. 2025;141:5–15.

Descargado para Anonymous User (n/a) en Xunta de Galicia Consellería de Sanidade de ClinicalKey.es por Elsevier en marzo 29, 2026. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2026. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

76. Meng L, Sun Y, Rasmussen M, et al. Lassen's cerebral autoregulation plot revisited and validated 65 years later: impacts of vasoactive drug treatment on cerebral blood flow. *Anesth Analg*. 2025;140:1426–1438.
77. Xie J, Carbonara AR, al-Battashi AW, Ross-White A, Boyd JG. Individualized mean arterial pressure targets in critically ill patients guided by non-invasive cerebral-autoregulation: a scoping review. *Crit Care*. 2025;29:196.
78. Giannas E, Patel A, Dias P, et al. Perioperative management of renin-angiotensin system inhibitors in patients undergoing elective major noncardiac surgery: a mixed model investigation using systematic review, meta-analysis, multicentre service evaluation, and national survey. *Br J Anaesth*. 2025;135:861–869.
79. Putowski Z, Bakker J, Kattan E, et al. Tissue perfusion as the ultimate target of hemodynamic interventions in the perioperative period. *J Clin Anesth*. 2025;107:112009.
80. Yuriditsky E, Bakker J. What every intensivist should know about… Systolic arterial pressure targets in shock. *J Crit Care*. 2024;82:154790, http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2024.154790.
81. Lam YK, Immink RV, Schenk J, et al. The role of blood pressure versus oxygen administration on cerebral oxygenation during and after anaesthesia induction: a prospective cohort study. *Eur J Anaesthesiol*. 2026;43:226–234, http://dx.doi.org/10.1097/EJA.0000000000002245.
82. Pries PJ, Mutch WAC, Funk DJ. Characterizing drivers of change in intraoperative cerebral saturation using supervised machine learning. *J Clin Monit Comput*. 2025;39:559–569.
83. Vergari A, Frassanito L, Piersanti A, et al. Continuous versus intermittent noninvasive blood pressure monitoring during beach chair position for shoulder surgery: a randomised controlled trial. *Eur J Anaesthesiol*. 2025;43:139–148, http://dx.doi.org/10.1097/EJA.0000000000002259.
84. Mik EG, Balestra GM, Harms FA. Monitoring mitochondrial PO_2: the next step. *Curr Opin Crit Care*. 2020;26:289–295.
85. de Wijs CJ, van Smaalen AM, Streng LWJM, Stolker RJ, Mik EG, Harms FA. Association between aging and in vivo mitochondrial oxygen tension and oxygen consumption in healthy volunteers. *J Appl Physiol (1985)*. 2025;139:1367–1378.
86. Flick M, Vokuhl C, Bergholz A, Boutchkova K, Nicklas JY, Saugel B. Personalized intraoperative arterial pressure management and mitochondrial oxygen tension in patients having major non-cardiac surgery: a pilot substudy of the IMPROVE trial. *J Clin Monit Comput*. 2025;39:813–820.
87. Hilderink BN, Crane RF, Arbous SM, van den Bogaard B, Pillay J, Juffermans NP. Low postoperative mitochondrial oxygen tension is an early marker of acute kidney injury after cardiac surgery: a prospective observational study. *J Crit Care*. 2025;88:155088.
88. de Wijs CJ, Streng LWJM, Stolker RJ, et al. Mitochondrial oxygenation monitoring and acute kidney injury risk in cardiac surgery: a prospective cohort study. *J Clin Anesth*. 2025;101:111715.
89. Standke A, Neu C, Baumbach P, et al. Reversible impairment of non-invasively assessed mitochondrial oxygen metabolism in the long-term course of patients with sepsis: a prospective monocentric cohort study. *Intensive Care Med Exp*. 2025;13:114.
90. de Wijs CJ, Behr JR, Streng LWJM, van der Graaf ME, Harms FA, Mik EG. Automated mitochondrial oxygen consumption ($mitoVO_2$) analysis via a bi-directional long short-term memory neural network. *J Clin Monit Comput*. 2025;39:947–956.
91. Leone M, Russell L, Cecconi M, et al. Hemodynamic failure during sepsis: what clinicians and researchers must know. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2025;44:101602, http://dx.doi.org/10.1016/j.accpm.2025.101602.
92. Sivapalan P, Kaas-Hansen BS, Meyhoff TS, et al. Effects of IV fluid restriction according to standard fluid treatment intensity across Conservative Versus Liberal Approach to Fluid Therapy of Septic Shock in Intensive Care (CLASSIC) trial sites. *Crit Care Med*. 2025;53:e1590–e1600.
93. Shah FA, Talisa VB, Chang CH, et al. Heterogeneity in the effect of early goal-directed therapy for septic shock: a secondary analysis of two multicenter international trials. *Crit Care Med*. 2025;53:e4–e14.
94. Ward MA, Kuttab HI, Badgett RG. The effect of early fluid resuscitation on mortality in sepsis: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2025;53:e1790–e1802.
95. Hernandez G, Ospina-Tascón GA, et al., ANDROMEDA-SHOCK-2 Investigators for the ANDROMEDA Research Network, Spanish Society of Anesthesiology, Reanimation and Pain Therapy (SEDAR), and Latin American Intensive Care Network (LIVEN). Personalized hemodynamic resuscitation targeting capillary refill time in early septic shock: the ANDROMEDA-SHOCK-2 randomized clinical trial. *JAMA*. 2025;334:1988–1999, http://dx.doi.org/10.1001/jama.2025.20402.
96. Morin A, Missri L, Urbina T, et al. Relationship between skin microvascular blood flow and capillary refill time in critically ill patients. *Crit Care*. 2025;29:57.
97. Machado FR, Semler MW. Capillary refill time in sepsis-searching for the Holy Grail. *JAMA*. 2025;334:1983–1985, http://dx.doi.org/10.1001/jama.2025.20518.
98. Kotani Y, Lezzi M, Murru CP, et al. The efficacy and safety of angiotensin II for treatment of vasoplegia in critically ill patients: a systematic review. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2025;39:653–665.
99. Busse LW, Ten Lohuis C, Xu H, et al. Angiotensin II, conventional vasopressor therapy, and mortality in shock: a large, multicenter, propensity score-weighted analysis. *Ann Intensive Care*. 2025;15:104.
100. McDonald R, Burns M, Wong A, Smith C, Ostermann M, Hutchings S. The effects of vasopressor choice on renal outcomes in septic shock: a systematic review of randomised trials as a guide for future research. *Crit Care*. 2025;29:417.
101. Lajoye Q, Orieux A, Boyer A, Prevel R, Jozwiak M. Vasopressin and its analogues in patients with septic shock: Holy Grail or unfulfilled promise? *Crit Care*. 2025;29:333.
102. Melchers M, de Smet V, Rooijakkers C, et al. Hemodynamic effects of adjunct arginine vasopressin to norepinephrine in septic shock: insights from a prospective multicenter registry study. *Ann Intensive Care*. 2025;15:59.
103. Nagai Y, Ono S, Uchino S, Katayama S, Iizuka Y. Real-world evaluation of Eadyn as a predictor of vasopressor weaning success in critically ill patients: a retrospective cohort study. *Crit Care*. 2025;29:350.
104. Alvarado-Sánchez JI, Salazar-Ruiz S, Caicedo-Ruiz JD, et al. Predictive value of dynamic arterial elastance for vasopressor withdrawal: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intensive Care*. 2024;14:108.
105. Leisman DE, Wieruszewski PM, Busse LW, et al. An index of the initial blood pressure response to angiotensin II treatment and its association with clinical outcomes in vasodilatory shock. *Crit Care*. 2025;29:81.
106. Endo A, Yamakawa K, Tagami T, et al. Efficacy of targeting high mean arterial pressure for older patients with septic shock (OPTPRESS): a multicentre, pragmatic, open-label, randomised controlled trial. *Intensive Care Med*. 2025;51:883–892.
107. Pirracchio R, Fong N, Legrand M. Heterogeneity in the response to a high vs low mean arterial pressure target in patients with septic shock a post hoc analysis of a randomized controlled trial. *Intensive Care Med*. 2025;51:1775–1783.
108. Andreis DT, Singer M. Catecholamines for inflammatory shock: a Jekyll-and-Hyde conundrum. *Intensive Care Med*. 2016;42:1387–1397.
109. Kintrup S, Listkiewicz L, Arnemann PH, Wagner NM. Nailfold videocapillaroscopy — a novel method for the assessment of hemodynamic incoherence on the ICU. *Crit Care*. 2024;28:400.
110. Standke A, Neu C, Baumbach P, et al. Reversible impairment of non-invasively assessed mitochondrial oxygen metabolism in the long-term course of patients with sepsis: a prospective monocentric cohort study. *Intensive Care Med Exp*. 2025;13:114.
111. Wahdan AS, Elkholy MM, Ali MK, Mohamed MM, Nagy HI. Peripheral perfusion index versus serum lactate levels as predictor of postoperative complications after lengthy adult noncardiac surgery: a prospective observational study. *Minerva Anestesiol*. 2025;91:786–799.
112. Ramasco F, Aguilar G, Aldecoa C, et al. Towards the personalization of septic shock resuscitation: the fundamentals of ANDROMEDA-SHOCK-2 trial. *Rev Esp Anestesiol Reanim (Engl Ed)*. 2024;71:112–124.
113. Zarbock A, Ostermann M, Forni L, et al. A preventive care strategy to reduce moderate or severe acute kidney injury after major surgery (BigpAK-2); a multinational, randomised clinical trial. *Lancet*. 2025;406:2782–2791, http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(25)01717-9.
114. Li N, Wang J, Zhou W, Li S, Yang L. External validation of the simple postoperative acute kidney injury risk index in patients admitted to the intensive care unit after noncardiac surgery. *Anesth Analg*. 2025;140:1140–1148.
115. Miles TJ, Guinn MT, Tan X, et al. Tissue perfusion pressure: a novel hemodynamic measure to assess risk of acute kidney injury after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2025;171:455–462.e3, http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2025.07.009.
116. Goeddel LA, Hernandez M, Koffman L, et al. Fine-mapping the association of acute kidney injury with mean arterial and central venous pressures during coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg*. 2025;140:1439–1449.
117. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract*. 2012;120:c179–c184.
118. Jung B, Jabaudon M, de Jong A, et al. Sodium bicarbonate for severe metabolic acidemia and acute kidney injury: the BICARICU-2 randomized clinical trial. *JAMA*. 2025;334:2000–2010, http://dx.doi.org/10.1001/jama.2025.20231.
119. Habicher M, Denn SM, Schneck E, et al. Perioperative goal-directed therapy with artificial intelligence to reduce the incidence of intraoperative hypotension and renal failure in patients undergoing lung surgery: a pilot study. *J Clin Anesth*. 2025;102:111777.
120. Schuurmans J, Rellum SR, Schenk J, et al. Effect of a machine learning-derived early warning tool with treatment protocol on hypotension during cardiac surgery and icu stay: the Hypotension Prediction 2 (HYPE-2) randomized clinical trial. *Crit Care Med*. 2025;53:e328–e340.
121. Guerra-Londono CE, Hand WR, Fleming N, et al. Hypotension prediction index smart alerts and trends to improve compliance with goal-directed hemodynamic therapy: a feasibility study. *BMC Anesthesiol*. 2025;25:471.
122. Ripollés-Melchor J, Fernández-Valdés-Bango P, García-López D, et al. The effect of structured proctoring and hypotension prediction index teaching on incidence and duration of intraoperative hypotension in patients undergoing major abdominal surgery: A comparative study of two monitoring systems. *Rev Esp Anestesiol Reanim (Engl Ed)*. 2025;72:501803.
123. Ripollés-Melchor J, Monge-García MI, Aldecoa C, Quintana-Villamandos B, Espinosa AV, Abad-Gurumeta A. Hemodynamic management with hypotension prediction index in surgery: reply. *Anesthesiology*. 2025;143:1433–1435.
124. Ripollés-Melchor J, Tomé-Roca JL, Zorrilla-Vaca A, et al. Hemodynamic management guided by the hypotension prediction index in abdominal surgery: a multicenter randomized clinical trial. *Anesthesiology*. 2025;142:639–654.
125. Ripollés-Melchor J, Zorrilla-Vaca A, Espinosa AV, et al. Impact of hypotension prediction index-guided management on intraoperative hypotension and postoperative outcomes in abdominal surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2025;45:101959, http://dx.doi.org/10.1016/j.accpm.2025.101656.
126. Liu Y, Liu B, Xiong W, et al. Hypotension prediction index in the prediction of better outcomes: a systemic review and meta-analysis. *Korean J Anesthesiol*. 2025, http://dx.doi.org/10.4097/kja.25249.
127. Rellum SR, Noteboom SH, van der Ster BJP, et al. The hypotension prediction index versus mean arterial pressure in predicting intraoperative hypotension: a clinical perspective. *Eur J Anaesthesiol*. 2025;42:527–535.

Descargado para Anonymous User (n/a) en Xunta de Galicia Consellería de Sanidade de ClinicalKey.es por Elsevier en marzo 29, 2026. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2026. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

128. Mukkamala R, Schnetz MP, Khanna AK, Mahajan A. Intraoperative hypotension prediction: current methods, controversies, and research outlook. *Anesth Analg*. 2025;141:61–73.
129. Meng L, Li J, Liu X, et al. Personalized and real time hemodynamic management in critical care using Dynamic Cohort Ensemble Learning (DynaCEL). *NPJ Digit Med*. 2025;8:474.
130. Sun Y, Li J, Liu X, et al. The HM-TARGET personalised real-time haemodynamic targets in critical care. *Nat Commun*. 2025;16:7307.
131. Saugel B, Buhre W, Chew MS, et al. Intra-operative haemodynamic monitoring and management of adults having noncardiac surgery: a statement from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care. *Eur J Anaesthesiol*. 2025;42:543–556.
132. Monnet X, Messina A, Greco M, et al. ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025. *Intensive Care Med*. 2025;51:1971–2012, http://dx.doi.org/10.1007/s00134-025-08137-z.
133. Edwards MR, Kunst G, Forni LG, Chappell D, Miller TE, PeriOperative Quality Initiative 11 (POQI-11) Group Members. Perioperative Quality Initiative consensus statement on goal-directed haemodynamic therapy. *Br J Anaesth*. 2025;135:547–560.

Descargado para Anonymous User (n/a) en Xunta de Galicia Consellería de Sanidade de ClinicalKey.es por Elsevier en marzo 29, 2026. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2026. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.